

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

39^{1°}8

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

RAMEAUX Yves

né le 18 Septembre 1932 à PARIS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE RADIOLOGIQUE
DES FORMATIONS LYMPHOIDES DU GRELE TERMINAL

Président : M. Ch. DEBRAY, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : RAMEAUX

Prénom : Yves

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

RAMEAUX, Yves
Contribution à l'étude radiologique des formations lymphoïdes du grêle terminal.
Paris Dact. in 4° 70 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

RAMEAUX, Yves
Contribution à l'étude radiologique des formations lymphoïdes du grêle terminal.
Paris Dact. in 4° 70 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

RAMEAUX, Yves
Contribution à l'étude radiologique des formations lymphoïdes du grêle terminal.
Paris Dact. in 4° 70 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

RAMEAUX, Yves
Contribution à l'étude radiologique des formations lymphoïdes du grêle terminal.
Paris Dact. in 4° 70 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550417_0001

Année 1959

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

PAR
RAMEAUX Yves
né le 18 Septembre 1932 à PARIS
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE RADIOLOGIQUE
DES FORMATIONS LYMPHOIDES DU GRELE TERMINAL



Président : M. Ch. DEBRAY, Professeur

Volume 14, No. 1, January 1, 1917

Price, Five Cents

THE

OFFICIAL JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

DOCTORIAL EXAMINATION

THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

OFFICE OF THE SECRETARY, 535 N. Dearborn St., Chicago, Ill.

For further information, apply to the Secretary

or to the nearest State Medical Society

Subscription price, \$5.00 per annum in advance

Single copies, 15 cents

Entered as Second-Class Matter, May 2, 1912

Postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices



Published by the American Medical Association, 535 N. Dearborn St., Chicago, Ill.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.	BAUMANN (J.)
Bactériologie.	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale.	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy).	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.)
	MÉNÉGAUX (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GENNES (L. de)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
	SOULIÉ (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	N.
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
Médecine du Travail	JOANNON (P.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Parasitologie	PIÉDELIEVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	GARCIN (R.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
Radiologie médicale	DOGNON (A.)
Technique chirurgicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	PATEL (J.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.L.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)		{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONDSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	{ FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.), m. conf.	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie expérimentale	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHEL (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROQUE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.) CORNET (A.)		
Hydrologie	BOYER (J.), pr. s. ch.		
Hygiène	{ CORRE-HURST (M ^{me} L.) BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Maladies infectieuses	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine légale	ALBAHARY (G.)		
Médecine du travail	DAVID (M.)		
Neuro-chirurgie	LHERMITTE (F.)		
Neurologie	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		
Ophtalmologie			

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	LEYY (Mlle J), pr. s. ch.	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	BOISSIER (J.)		CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
	LECHAT (P.)		GRELLET (M.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	DEJOURS (P.)		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)		
	ROUX (M.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	VERNE (J.-M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	BOUDIN (G.)		
	CONTE (M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires { M^{me} CONTET (J.), M^{lles} LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

qui ont soutenu et ont encouragé mes efforts, qui m'ont aidé dans ce travail.

Que cette thèse soit pour eux le témoignage de mon affection et de ma plus profonde reconnaissance pour les sacrifices qu'ils ont consentis.

A ma Femme,

dont l'affectueuse collaboration a été une aide précieuse au cours de ce travail.

A mes Enfants,

A ma Famille,

A mes amis.

A notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur Charles DEBRAY,
Professeur de clinique médicale d'hydro-climatologie
thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Médecin des Hôpitaux de Paris,

qui nous a fait le grand honneur de bien
vouloir accepter la présidence de cette
thèse.

En témoignage de notre respectueuse con-
sidération.

A Monsieur le Docteur René BOURDON

Electro-radiologiste des Hôpitaux de Paris

qui nous a inspiré ce travail et nous
a prodigué des conseils éclairés au cours
de la rédaction de cette thèse.

En témoignage de notre profonde gratitude
pour tout ce qu'il nous a appris.

A Monsieur le Docteur Edouard CHERIGIE

Electro-radiologiste des Hôpitaux de Paris

qui nous a tant aidé pour cette thèse et
nous a ouvert son service de l'Hôpital
CLAUDE BERNARD.

En témoignage de notre vive reconnaissance.

A Madame le Docteur J. RAYNAL PRADEL

Assistant des Hôpitaux de Paris

qui voulut bien s'intéresser à ce travail.

A mes Maîtres d'Externat des Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Pr. A. AMELINE

Dr. R. BOURDON

Pr. H. DESGREZ

Dr. A. DJIAN

Madame le Dr. GARCIA CALDERON

Monsieur le Dr. H. KRITTER

Pr. J. LEFEBVRE

Dr. J.P. MAY

Dr. P. PORCHER

Pr. S. de SEZE

A mes Maîtres,

Monsieur le Dr. R. ANGAMMARE +

Dr. B. BOUDAGHIAN

Dr. J. CHALUT

Dr. J. DUCHAMP

Dr. C. FAURE

Dr. J. HELIE

Pr. G. LEDOUX-LEBARD

Dr. J. SAUVEGRAIN

En profonde gratitude pour leur enseignement

I N T R O D U C T I O N

=====

On connaît la très grande fréquence en pathologie digestive des syndromes douloureux de la fosse iliaque droite. La plupart d'entre eux sont liés à une inflammation du système lymphoïde intestinal. On parlait le plus souvent d'appendicite, sous ses diverses formes (aigue, subaigue, chronique).

Mais des travaux récents ont montré qu'il ne fallait pas négliger l'hypertrophie des formations lymphoïdes du grêle terminal. Des études anatomiques, histologiques, anatomo-pathologiques, radiologiques ont prouvé l'atteinte fréquente de ces formations. Ces travaux ont aussi montré que l'étiologie de ces "iléites lymphoïdes" était variée.

Aussi allons nous étudier successivement :

- 1°/- l'appareil lymphoïde de la dernière anse grêle, dont les formations élémentaires (follicules clos) ne sont en rien différentes de celles de l'ensemble du tractus digestif.
- 2°/- La réaction lymphoïde et sa traduction radiologique.
- 3°/- Son étiologie chez l'enfant, le problème est en effet assez différent de celui de l'adulte, les formations lymphoïdes

étant beaucoup plus développées et leur atteinte plus fréquente.

4°/- Son étiologie chez l'adulte.

Nous aurons ainsi l'occasion de constater qu'avec les progrès de la technique radiologique et, en particulier, l'introduction de la radiocinématographie et de l'étude méthodique du grêle, la position du radiologiste a sensiblement changé.

Actuellement, il est possible, sur le vu de certaines images, de suspecter fortement certains diagnostics qui, avant l'acquisition de techniques récentes, restaient encore en suspens jusqu'à l'apparition de signes beaucoup plus évolués.

Notre but est d'essayer de serrer de plus près ces images de début et d'essayer d'en édifier le diagnostic différentiel.

PREMIERE PARTIE

L' APPAREIL LYMPHOIDE DIGESTIF NORMAL

LA REPARTITION DES ELEMENTS LYMPHOIDES DU TRACTUS DIGESTIF =====

Les éléments lymphoïdes sont présents presque partout, le long du tube digestif, soit sous forme isolée -(points lymphatiques, follicules clos), soit en amas plus ou moins volumineux: amygdales et plaques de Peyer. Mais il existe des zones où leur développement est beaucoup plus marqué. Nous allons rapidement les passer en revue.

Cavité buccale :

On sait qu'embryologiquement la cavité buccale est en grande partie d'origine stomodéale (ectodermique); cette portion, comprenant toute la partie antérieure et s'étendant en arrière jusqu'au V lingual environ, ne présente pas d'organes lymphoïdes. La portion postérieure, par contre, d'origine endodermique, présente de nombreux organes lymphoïdes formant l'amygdale linguale, occupant toute la base de la langue et déterminant à ce niveau de nombreuses saillies mamelonnées.

L'amygdale linguale en bas, les amygdales palatines de chaque côté, tubaires, pharyngiennes et les formations lymphoïdes du voile du palais, en haut, forment l'anneau lymphatique de Waldeyer, (possibilité de détection radiologique chez l'enfant).



Schéma montrant les zones où prédominent les éléments lymphoïdes, le long du tractus digestif. Ces données anatomiques correspondent bien avec l'examen radiologique et la pathologie.

Oesophage-estomac :

La muqueuse oesophagienne et gastrique est infiltrée de nodules lymphoïdes assez denses dans la région pylorique, mais existant aussi, bien que plus disséminés, dans la région fundique.

Grêle :

Les follicules clos y sont nombreux, leur densité augmentant d'autant plus que l'on se rapproche de la valvule iléo-coecale avec des amas très denses au niveau de la dernière anse (plaques de Peyer). Nous y reviendrons plus en détail.

Colon :

Les follicules y sont nombreux ainsi que les points lymphatiques, surtout dans la région coecale.

L'appendice est le siège d'un énorme développement des follicules clos s'accompagnant d'une atrophie des glandes et de l'épithélium. Le rectum, enfin, présente des follicules très abondants et volumineux s'étendant jusque dans la sous-muqueuse.

EMBRYOLOGIE DE L'APPAREIL LYMPHOÏDE

=====

Du point de vue embryologique, la formation des éléments lymphoïdes est sensiblement identique tout au long du tractus intestinal, qu'il s'agisse de l'anneau de Waldeyer, des plaques de Peyer ou des ilots lymphoïdes rectaux.

On observe toujours à l'endroit où naîtra le futur organe lymphoïde, un épaississement et un bourgeonnement de l'épithélium dans le mésenchyme sous jacent; il s'agira de l'épithélium malphigien au niveau des amygdales, de l'épithélium intestinal au niveau des follicules clos, ce bourgeonnement se produisant aux environs du quatrième mois de développement embryonnaire.

Le bourgeon épithélial est creusé d'une fossette ou cavité qui peut persister et même se ramifier comme dans les cryptes amygdaliennes ou disparaître comme dans les plaques de Peyer ou l'appendice. En regard de ce bourgeon épithélial, apparaissent des ilots de cellules mésenchymateuses rondes, serrées qui constituent une zone de condensation, une région compacte. Celle-ci s'accroît et prend contact avec l'épithélium. On est alors en présence d'un nodule mésenchymateux au sein duquel s'enfonce un diverticule épithélial persistant ou temporaire.

Tous les auteurs sont d'accord sur ces points généraux, mais les divergences commencent lorsqu'il faut déterminer l'origine des cellules qui constituent l'organe lymphoïde. Il semble qu'il faut admettre (d'après Dubreuil) la théorie de Stöhr qui prétend que les cellules épithéliales restent épithéliales, que les cellules mésenchymateuses donnent naissance aux cellules lymphoïdes sous jacentes et aux éléments du reticulum. Ce n'est que secondairement que les cellules lymphoïdes pénètrent l'épithélium en y évoluant dans les thèques.

En somme, la formation épithéliale infiltrée de cellules lymphoïdes représente l'épithélium intestinal et ses thèques, cependant que le tissu mésenchymateux infiltré de lymphocytes donne naissance au véritable tissu lymphoïde sous-épithélial.

ANATOMIE DES FORMATIONS LYMPHOIDES
=====

LEUR PLACE DANS LA MUQUEUSE DIGESTIVE
=====

Ce tissu lymphoïde se présente sous plusieurs aspects chez l'adulte, après ouverture de la dernière anse grêle, par exemple.

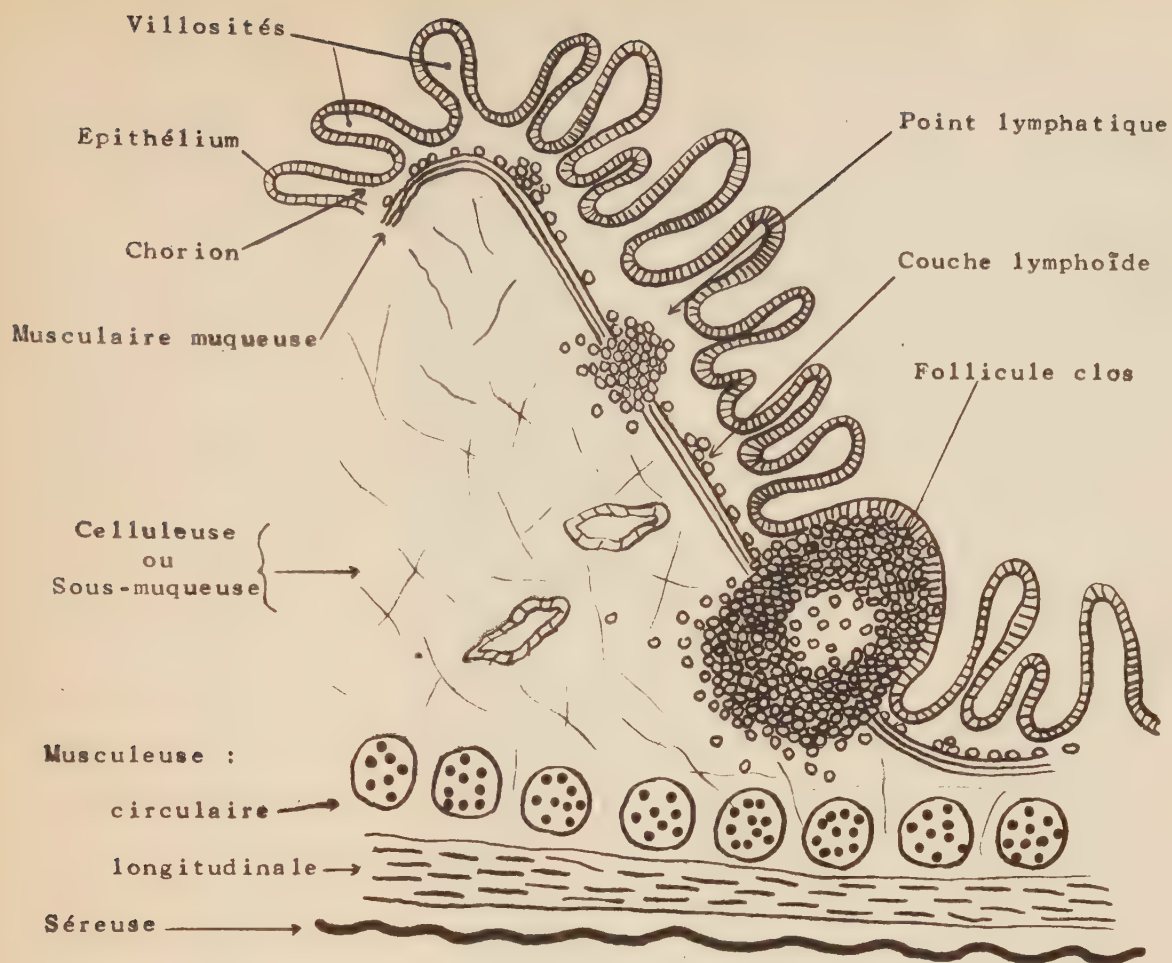
On y trouve : - soit de simples points lymphatiques,
- soit des follicules clos,
- soit des plaques de Peyer.

Les points lymphatiques, d'après Renaut, seraient une simple accumulation de cellules lymphoïdes dans les mailles du tissu conjonctif de la muqueuse, sans aucune systématisation.

Les follicules clos présents dans toute l'étendue du grêle, prédominent nettement dans sa portion terminale.

Ce sont des formations arrondies de 0,5 à 2 mm de diamètre, comprenant trois parties:

une tête ou sommet légèrement acuminée, fait une saillie blanchâtre dans la lumière intestinale; elle n'est séparée de la cavité que par l'épaisseur de l'épithélium. Cet épithélium présente, nous le verrons, des caractères spéciaux à ce niveau. Tout autour de la saillie, une rigole annulaire, ou calice folliculaire, sépare la tête d'un bourrelet de la muqueuse surmonté de villosités,



SCHEMA D'UNE VALVULE CONNIVENTE
montrant un point lymphatique et un follicule clos.

(d'après Dubreuil)

disposé autour de la tête "comme le prépuce par rapport au gland" (Poirier).

une partie moyenne, située dans le chorion, qui perfore la musculaire muqueuse,

une base, s'implantant dans le tissu conjonctif de la sous muqueuse; cette base est piriforme et plonge dans le chorion. Il n'existe pas de limite nette à ce niveau: le follicule se continue dans le tissu conjonctif par une infiltration lymphoïde diffuse.

Les plaques de Peyer : présentes dans la portion terminale du grêle, occupant soit le bord libre, soit les faces latérales; toujours absentes au niveau de son bord mésentérique.

Elles sont dues à l'agglomération d'environ 10 à 50 follicules clos qui sont juxtaposés (ils ne se recouvrent jamais). Ces follicules s'aplatissent au niveau de leurs faces adjacentes et s'unissent parfois par des prolongements aliformes constitués par des nappes de tissu réticulé. Ces bandes d'union sont recouvertes par des villosités plus ou moins bien développées à la base desquelles plongent quelques cryptes de Lieberkum.

La forme et les dimensions des plaques de Peyer sont très variables, soit arrondies de 1 à 2 centimètres de diamètre, soit ovalaires, à grand axe parallèle à celui de l'intestin, pouvant atteindre 5 à 10 centimètres de long.

Le nombre des follicules clos et des plaques de Peyer est très variable d'un individu à un autre. Mais, comme toutes les autres formations lymphoïdes de l'organisme, celles de l'iléon

terminal sont beaucoup plus développées chez l'enfant que chez l'adulte.

Nous allons faire maintenant un bref rappel anatomo-histologique de l'ensemble de la paroi de l'intestin grêle, afin de préciser la situation et les rapports des formations lymphoïdes avec les autres éléments de la paroi.

RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE

=====

Le grêle se présente avec un bord libre, un bord mésentérique, une séreuse qui se continue avec les deux feuillets du mésentère.

Sous le péritoine, on trouve successivement :

1°/- la musculieuse formée :

- d'une couche superficielle, à fibres longitudinales,
- d'une couche profonde, à fibres circulaires.

2°/- la sous-muqueuse :

lame de tissu cellulaire lâche dont le rôle est fondamental dans les phénomènes de glissement et d'adaptation fonctionnelle de la muqueuse: c'est une "véritable nappe liquide" sur laquelle glisse la muqueuse.

3°/- la muqueuse se composant de trois couches :

- la musculaire muqueuse,
- le chorion,
- l'épithélium.

Au niveau de l'iléon terminal, la muqueuse est caractérisée

par :

- l'absence de valvules conniventes,
- la présence en grand nombre de formations lymphoïdes: les follicules clos.

Les valvules conniventes ou plis de Kerkring sont des structures permanentes, ne disparaissant pas sous distension. Elles commencent de 2 à 5 cm du pylore, leur maximum siégeant dans la région duodénale distale et dans le jejunum proximal où elles atteignent une hauteur de 8 m.

Ces plis disparaissent au niveau du mi-~~lléon~~léon.

Les villosités sont de petites excroissances de la muqueuse, bien visibles à la loupe. Dans le jejunum, elles sont de forme lamelleuse et tapissent les valvules conniventes. Plus bas elles prennent une forme de crête. Enfin, dans la dernière portion apparaît le type conique.

Les glandes de Lieberkunn s'ouvrent à la base des villosités.

La situation du follicule clos dans la paroi intestinale :

Sur une coupe de paroi intestinale, on aperçoit deux faits importants :

1°/- le grand axe du follicule est perpendiculaire à la paroi intestinale et traverse plusieurs couches de cette paroi: de la lumière intestinale dont il n'est séparé que par les cellules très lâchement unies de l'épithélium (thèques intra épithéliales), il franchit le chorion, perfore la musculaire muqueuse et s'implante dans le tissu cellulaire lâche de la sous-muqueuse.

2°/- sa base d'implantation dans la sous-muqueuse ne présente pas de limite nette; il existe au contraire

à ce niveau , une infiltration lymphoïde diffuse.

Cette disposition du follicule, à cheval sur plusieurs couches de la paroi intestinale est donc importante à connaître, car elle explique la voie préférentielle que suivent les perforations intestinales lors de certaines affections (fièvre typhoïde).

HISTOLOGIE DES FORMATIONS LYMPHOIDES =====

La structure du follicule clos est sensiblement la même que celle du follicule du ganglion et de la rate; elle comprend :

1°/- une charpente, fine trame de tissu réticulé à mailles serrées; les parties les plus périphériques de ce tissu sont renforcées par des fibres réticulées formant à la surface une capsule peu épaisse et fortement ajourée.

Entre la musculaire muqueuse et l'épithélium, le follicule est en contact, par ses faces latérales, avec le chorion voisin; les deux tissus sont non seulement contigus, mais continus, les fibres du chorion s'insérant sur le tissu réticulé du follicule.

2°/- des éléments inclus :

Vers l'intérieur du follicule, le nombre des fibres diminue en effet et celles-ci manquent à la partie centrale. Cette partie centrale apparaît souvent plus claire dans les coupes habituelles. Elle renferme des cellules réticulées à grand noyau pâle avec nucléole bien visible et des lymphoblastes, grandes cellules claires, à cytoplasme

basophile, qui proviennent des cellules réticulées et sont souvent en mitose. Cet aspect explique le nom de centre germinatif que Flemming a donné à la partie centrale du follicule.

Autour de lui, s'accumulent de nombreuses petites cellules à noyaux arrondis et fortement colorables (expliquant l'aspect piqueté du nodule examiné à faible grossissement) et à cytoplasme peu abondant: ce sont des lymphocytes et des prolymphocytes à caractères intermédiaires. Se déplaçant activement les lymphocytes passent dans le réseau lymphatique ou traversent la mince capsule pour gagner le tissu conjonctif environnant.

Au niveau de la tête du follicule, l'épithélium intestinal de recouvrement n'est formé que de cellules à plateau, lâchement unies par leurs plateaux, mais dissociées en-dessous de façon à ménager entre les corps cellulaires, des logettes intercommunicantes, dites thèques intraépithéliales (Renaut, 1888). Ces thèques sont remplies de cellules migratrices venues du tissu lymphoïde sous jacent et sont ouvertes en surface par de petits pores situés entre les plateaux striés (épithélium fenêtré). Nous verrons le rôle de ces thèques lors des phénomènes de défense et d'élimination.

Parfois même, les cellules de l'épithélium présentent dans leur protoplasme des vacuoles occupées par les leucocytes (épithélium réticulé).

La vascularisation du follicule clos : est assurée par des artérioles qui contournent les follicules et donnent des branches plus fines desquelles partent des capillaires en rayon de roue. Ces derniers plongent jusqu'au centre germinatif et, décrivant une boucle, retournent en s'anastomosant entre eux vers la périphérie.

Des veinules volumineuses recueillent le sang de ces capillaires sur toute la périphérie du follicule.

Les lymphatiques forment autour du follicule, un système de vastes sinus aplatis, largement anastomosés, enveloppant tout le follicule au niveau de sa base et de sa partie moyenne, mais pas au niveau de la tête qui est recouverte par l'épithélium intestinal. Ces sinus sont en continuité avec les lymphatiques efférents de la celluleuse; il n'y aurait jamais de lymphatiques afférents dans les follicules lymphoïdes (Chevremont).

CHEZ L' ENFANT

=====

Les éléments lymphoïdes de l'ensemble du tractus digestif, et particulièrement ceux de la dernière anse iléale, sont très développés. D'après Poitier, les surfaces folliculaires seraient quatre fois plus grandes chez l'enfant que chez l'adulte.

Nous verrons plus loin les différents aspects radiologiques provoqués par l'hyperplasie des follicules et des plaques de Peyer chez le jeune enfant et la valeur qu'il faut leur accorder.

Par ailleurs, s'il n'existe pas de différences notables avec la disposition et la morphologie externe d'un grêle d'adulte, du point de vue histologique il est certain que la muqueuse intestinale du nourrisson est moins bien différenciée: son épaisseur est faible, elle est délicate et avasculaire. Les valvules conniventes et les villosités sont, relativement, moins développées que chez l'adulte. La sous-muqueuse, elle aussi, est très mince, La musculature, par contre est plus développée que chez l'adulte, son épaisseur représentant la moitié de l'ensemble de la paroi intestinale.

LA PHYSIOLOGIE , LE ROLE DES FORMATIONS LYMPHOIDES =====

C'est une étude difficile que celle de la physiologie des ilots lymphoïdes du tractus intestinal. Plusieurs hypothèses ont été proposées.

L.G. Simon, considérant que les follicules clos ont une structure histologique semblable à celle des follicules des ganglions, cherche un rapport entre leurs fonctions respectives :

Schématiquement, un ganglion lymphatique a deux fonctions correspondant à ses deux régions anatomiques distinctes :

- les follicules de la substance corticale produisent des leucocytes,
- la substance médullaire détruit les éléments venus d'autres territoires.

Les follicules clos produisent aussi des cellules blanches, ainsi que le prouvent les karyokinèses qui sèment leur coupe; comme dans le ganglion, ces cellules tombent dans les sinus lymphatiques périfolliculaires qui se déversent dans les lymphatiques efférents.

Il est plus difficile de retrouver au niveau de l'intestin un tissu assimilable à la substance médullaire du ganglion. Nulle part, on ne voit de cordons folliculaires séparés par des sinus caverneux. L.G. Simon pense que c'est le chorion de la muqueuse

tout entier qui peut lui être comparé, ce chorion étant en large communication avec les voies lymphatiques et il compare l'appareil lymphoïde de l'intestin à un vaste ganglion lymphatique étalé sous l'épithélium, mais un ganglion modifié en vue de permettre l'élimination d'un certain nombre de cellules migratrices dans la lumière intestinale, à travers l'épithélium et non plus à l'intérieur même du ganglion, dans les sinus efférents.

Quand l'intestin est affecté par un processus quelconque, les fonctions de son appareil lymphoïde s'exagèrent, on peut alors saisir mieux son anatomie et sa physiologie : à l'état pathologique, le follicule clos accélère la formation des cellules blanches et la destruction de certains mononucléaires dont les débris remplissent les macrophages de la zone centrale. On peut donc considérer que l'existence d'organes lymphoïdes - aussi bien développés sur toute la longueur du tube digestif - s'explique, non seulement par la nécessité d'un premier relai protecteur sur le trajet des infections et des intoxications parties de la lumière intestinale, mais aussi par la possibilité pour l'organisme de se débarrasser, par le seul procédé d'élimination, d'un nombre considérable d'éléments lymphatiques dégénérés ou porteurs de substances nuisibles.

Pour G. DUBREUIL et A. BAUDRIMONT, le rôle de ces formations, qu'il s'agisse des follicules clos, des plaques de Peyer ou des follicules agminés de l'appendice, reste plus obscur. Ces auteurs trouvent douteux, en effet, que ces dispositifs représentent des organes de défense vis à vis de certains agents infectieux. Car

disent-ils, les leucocytes mis en liberté après leur traversée de l'épithélium ou bien sont déjà nécrosés, ou bien ne tardent pas à subir une dégénérescence rapide dans le milieu gastrique, duodénal ou intestinal.

Pour ces raisons, G. DUBREUIL estime qu'il faut être très sceptique à l'égard du rôle de défense qui leur a été attribué à partir du moment où l'on a connu la phagocytose, sans que cette dernière ait été constatée dans le milieu intestinal. Mais on est frappé par le nombre considérable de cellules lymphoïdes qui traversent l'épithélium intestinal, tant dans la zone des follicules qu'en dehors de cette zone. Ces lymphocytes libèreraient des ferments utilisables à la surface de la muqueuse du tractus digestif.

Ce qui paraît plus certain encore, c'est que la présence constante de thèques au niveau des follicules réalise des portes d'entrée pour les agents pathogènes dont certains mêmes semblent trouver dans le tissu lymphoïde, un milieu favorable à leur développement, plutôt qu'un dispositif doué de propriétés phagocytaires ou bactériolytiques; ceci expliquant la fréquence des appendicites ou des lésions des plaques de Peyer dans la typhoïde, par exemple.

Il semble cependant, comme le dit G. DE BUSSCHER plus récemment, qu'il faille conserver aux follicules lymphatiques de l'iléon, leur rôle de barrière de défense contre toute infection ou toxoinfection, tout comme le tissu lymphoïde de la gorge et la masse des leucocytes circulants du sang qui sont appelés partout où

une offense est faite à l'organisme. Ce serait d'ailleurs, également dans ce sens qu'il faudrait comprendre l'apparition de l'infiltration leucocytaire au niveau de n'importe quel segment du tube digestif.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE DE LA DERNIERE ANSE GRELE =====

Certaines conditions doivent d'abord être respectées dans tous les cas :

- 1°/- temps de pose rapide, inférieur ou égal au I/I0 de seconde pour éviter le flou de bougé lors des mouvements intestinaux.
- 2°/- Tube à RX possédant un foyer suffisamment fin pour dissocier les images de la muqueuse si délicate du grêle.
- 3°/- Un produit de contraste moulant cette muqueuse dans ses moindres détails.
- 4°/- La prise des clichés sera guidée par un examen radioscopique soigneux, après adaptation suffisante, qui seul, permettra , en variant l'obliquité du malade ou du rayonnement, et par l'emploi de la compression, de dégager parfaitement la dernière anse du bas fond coecal et de choisir les meilleures incidences.

L'examen par voie haute , il sauvegarde au maximum les conditions physiologiques : tonus, péristaltisme, relief.

On donne, le matin à jeun , 3 à 4 cuillérées à café d'une bouillie opaque de consistance crémeuse. Cette bouillie doit être préparée avec de la poudre de baryum très fine et très pure. Cette petite quantité de produit opaque ne doit pas être dépassée: elle constituera en effet, un index suffisamment court pour que l'on ne soit pas gêné par des superpositions d'anses grêles "les unes sur les autres".

Des clichés sont d'abord pris en decubitus ventral, toutes les 15 minutes. Ils sont observés au fur et à mesure de l'examen et, dès que la dernière anse grêle est atteinte, on examine le malade sous radioscopie, et, grâce aux positions obliques et à la compression, on prend des clichés en série du carrefour iléo-coecal en dégagant les derniers centimètres de l'iléon et en étudiant sa mobilité et ses rapports avec les organes voisins.

Ainsi pratiqué, cet examen permettra :

1°/- d'étudier la morphologie de toutes les anses grêles,

2°/- d'apprécier la durée du transit :

Celle-ci est en effet très variable. En moyenne, le coecum est atteint de 2 à 6 heures après l'ingestion, le grêle n'étant évacué qu'en 6 à 9 heures. L'horaire de la prise des clichés est le plus souvent imprévisible. Il s'agit d'un examen difficile exigeant la présence du radiologue sans interruption pendant 5 ou 6 heures.

On est donc tenté d'accélérer ce transit par des moyens divers. Mais on attendra toujours pour ce faire, que l'index opa-

que ait atteint la 2° portion de l'iléon. En effet, les anses jéjunales sont traversées assez rapidement et l'on a pas intérêt, à ce moment, à modifier les conditions physiologiques ou à risquer une fragmentation du produit de contraste. Ce ne sera donc que 2 heures au minimum après l'ingestion, que l'on accélérera le transit par absorption d'un bol de lait glacé. Dès ce moment, on surveillera de près la progression de la baryte qui peut s'effectuer très rapidement.

D'autres accélérateurs sont employés, notamment la prostigmine (Rachet, Busson, Arnous). Elle provoque une hypertonie et une hyperkinésie, permettant un meilleur remplissage des dernières anses grêles. Cette exagération du tonus et de la motricité a permis à P. PORCHER de dire que la prostigmine est à la radiologie de l'intestin grêle ce que la morphine est à la radiologie gastrique.

Cependant, lors de la recherche de l'hyperplasie lymphoïde du grêle terminal, le seul avantage des modificateurs de comportement est de raccourcir la durée de l'examen. Par contre, ils vont donner des résultats inconstants et imprévisibles et vont modifier la physiologie. Aussi CHERIGIE et Mme PRADEL RAYNAL les rejettent-ils systématiquement lorsqu'ils veulent mettre en évidence les éléments lymphoïdes des dernières anses iléales.

LE LAVEMENT BARYTE =====

Bien qu'il s'agisse d'un procédé d'examen anti-physiologique, le lavement baryté est indispensable à l'étude du grêle terminal. Lui seul peut, en effet, distendre parfaitement le coecum et les dernières anses grêles; il contrôle la voie haute.

Plusieurs difficultés peuvent se présenter au cours de l'examen :

I°/- la valvule de Bauhin ne se laisse pas franchir lors du remplissage (dans ce cas, il arrive fréquemment d'ailleurs, que la dernière anse grêle s'opacifie lors de l'évacuation du lavement).

Il convient de souligner l'intérêt de l'emploi de l'atropine calcium. On injecte par voie intra veineuse, 1/4 d'heure avant l'examen, 10 cc. de gluconate de calcium à 10% additionné d'un mg d'atropine. Cette méthode, déjà préconisée en 1939 par Cottenot, Chérigüé et Max Levy pour l'étude de l'estomac, permet un remplissage facile du cadre colique et assure, dans tous les cas, l'injection du grêle. Il convient par contre de ne pas laisser passer trop de baryte dans le grêle; car on aurait alors des superpositions gênantes (on a vu en effet, par ce procédé, une opacification remontant jusqu'à l'estomac).

2°/- On est parfois gêné par la superposition d'un coecum volumineux ou de la boucle sigmoïdienne. On fait alors évacuer le lavement le plus parfaitement possible: il persiste toujours de la baryte dans le grêle terminal , permettant la prise des clichés.

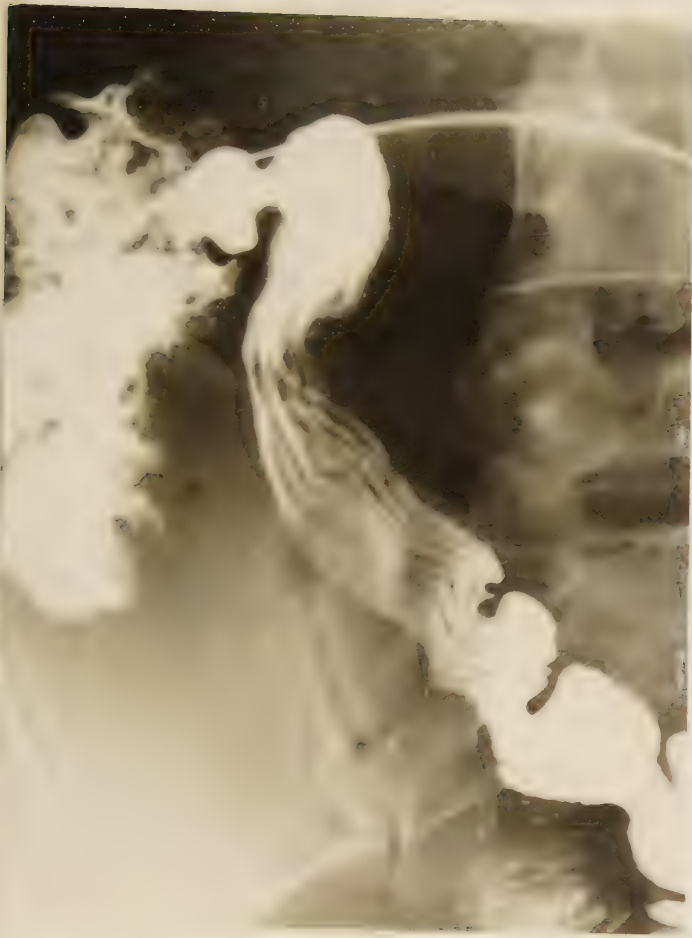
Enfin, l'insufflation est pratiquée, et, grâce à l'effet de l'atropine-calcium, l'air franchit la valvule de Bauhin et donne de très belles images en double contraste de la muqueuse.

LA RADIOCINEMATOGRAFIE =====

Porcher a été le premier en France à utiliser et à divulguer cette méthode. Son intérêt est surtout l'étude de la physiologie et de la physiopathologie des mouvements et du comportement des anses grêles. La morphologie et les fines images de la muqueuse seront, par contre, mieux visibles, sur de bons clichés effectués suivant une technique impeccable.

En résumé, l'examen radiologique standard de la dernière anse grêle comprendra deux temps essentiels :

- 1°/- par voie haute, après absorption d'un petit repas opaque,
- 2°/- par lavement baryté, après atropine-calcium, évacuation, insufflation et compression.



Anse terminale. Aspect radiologique normal.

À gauche , examen par voie haute ; à droite, par voie basse

L'ASPECT RADIOLOGIQUE NORMAL DE LA DERNIERE ANSE =====

CHEZ L'ADULTE :

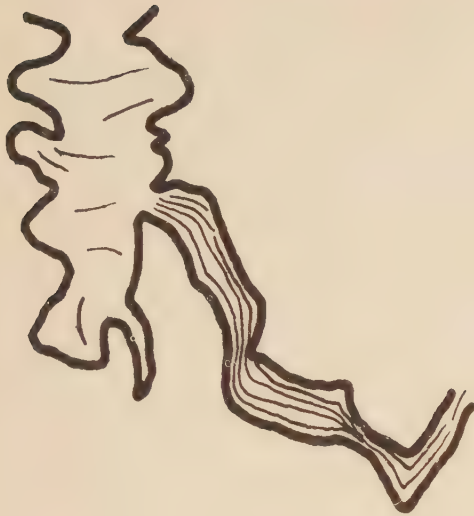
aucune image de l'appareil lymphoïde n'est, normalement, décelable radiologiquement.

La dernière anse grêle a une situation et une direction variables, dépendant de la position du coecum.

Le plus souvent , elle est oblique en haut et à droite, les derniers centimètres se coudant horizontalement, juste avant l'abouchement iléo-colique. Les diverses positions de la dernière anse grêle ne doivent pas être considérées comme pathologiques tant que sa mobilité (étudiée en radioscopie et sous l'influence de la compression) reste conservée.

La morphologie de l'iléon est, nous l'avons vu, différente de celle du jejunum. L'aspect penné, rencontré dans la première moitié du grêle , disparaît progressivement, correspondant à la diminution de la hauteur des plis de Kerkring.

Examinée par voie haute, la lumière de la dernière anse apparaît lisse et régulière, en dehors des zones de contraction. On obtiendra donc des formes cylindriques, en boules ou en chapelet. Les contractions, particulièrement importantes au niveau de la dernière anse, surtout après absorption de lait glacé, provoquent des incisures, se modifiant sans cesse et fragmentant le pro-



Anse terminale par voie haute
(relief longitudinal)



Anse terminale par voie basse
(relief annulaire de distension)

(Schémas d'après BOURDON)

duit opaque.

Sur les films avec compression, apparait le relief longitudinal, 3 à 5 plis parallèles à l'axe de l'intestin, larges de 1 à 3 mm; c'est l'image caractéristique de la dernière anse normale examinée par voie haute.

L'examen par voie basse est indispensable pour l'étude de l'iléon terminal, la distension étant meilleure et l'opacification plus homogène. Sous l'influence de la tension, on voit fréquemment apparaître un plissement circulaire, perpendiculaire à l'axe de l'intestin, correspondant vraisemblablement à la contraction des fibres de la couche musculaire profonde: c'est le relief annulaire de distension. Lorsque l'intestin se contracte, on peut obtenir une image finement pennée qui correspondrait alors aux quelques valvules conniventes de taille très réduite qui existent à ce niveau.

CHEZ L'ENFANT :

La différence d'aspect entre le jejunum et l'iléon n'apparaît que vers le sixième mois. Chez le nourrisson, en effet, les anses grêles situées au-dessus du bassin, se comportent comme un tube de diamètre inégal renfermant des gaz stagnant sans localisation précise (l'aéxoiée reste physiologique jusqu'à l'âge de 7 ans environ). L'index opaque prend un aspect fragmenté, segmenté, avec de grosses irrégularités dans le calibre du grêle.

Au fur et à mesure de la croissance, on voit apparaître progressivement le relief penné de la première moitié de l'intestin

grêle.

Le segment terminal apparaît homogène en réplétion. Par la compression, on y met en évidence les plis longitudinaux de la muqueuse.

Fréquemment, on observe, dans les derniers centimètres, des images lacunaires, arrondies ou ovalaires, de diamètre variable et correspondant aux éléments lymphoïdes: follicules clos, plaques de Peyer. C'est un problème qui se pose souvent de savoir si la présence de ces images indique un processus pathologique ou non, et l'âge à partir duquel on doit les considérer comme non physiologiques. L'évolution des éléments lymphoïdes se fait d'une manière progressive jusqu'à la puberté. Mais il semble qu'avec PREVOT (Hambourg) CHERIGIE, BOURDON et col. , on puisse considérer comme anormale la présence d'images lacunaires lymphoïdes après l'âge de 4 ou 5 ans. Seule la persistance de quelques éléments, dans les 2 ou 3 cm de l'anse pré-sphinctérienne, pourrait ne pas traduire un processus pathologique. Mais la présence, sur un cliché de la région iléo coecale d'un enfant de plus de 5 ans, d'images lymphoïdes, doit être considérée comme anormale et entraîner immédiatement la recherche d'une étiologie.

Certains auteurs ont prétendu que ces images étaient physiologiques jusqu'à l'âge de 15 ans environ. Mais lorsqu'on relit leurs observations, on trouve le plus souvent, dans les jours ou semaines qui ont précédé l'examen, l'existence d'une angine ou d'un processus infectieux quelconque et passager qui pourrait expliquer la réaction intestinale de défense. D'ailleurs, dans

de tels cas, lorsqu'on refait le transit baryté quelques semaines plus tard, les images ont le plus souvent disparu. Prévot signale, d'autre part, une hypertrophie lymphoïde chez des enfants apparemment normaux, mais dont l'alimentation s'est révélée trop riche en protides.

DEUXIEME PARTIE

LA REACTION LYMPHOIDE INTESTINALE

Après avoir étudié les aspects radiologiques normaux rencontrés au niveau de la dernière anse grêle, nous allons décrire maintenant les modifications que vont apporter, sur les clichés, les éléments lymphoïdes hypertrophiés. On a l'habitude de donner à ces images le nom d'"iléite", dans un sens large.

Une remarque s'impose dès maintenant sur le terme "d'iléite terminale". En effet, cette terminologie est synonyme, pour beaucoup, d'iléite de Crohn ou maladie de Crohn, que l'on a également appelée: "entérite régionale", "entérite cicatrisante chronique", "entérite chronique ulcéreuse", "entérite segmentaire", "iléo-jéjunité", "iléo-colite", "granulomes non spécifiques de l'intestin", etc... On emploiera donc d'autres termes pour décrire l'hyperplasie des éléments lymphoïdes du grêle terminal lorsqu'il ne s'agit pas d'une maladie de Crohn: "iléite lymphoïde", "hyperplasie lymphoïde terminale", "iléite non sclérosante", "entérite folliculaire ou nodulaire".

On peut distinguer 3 groupes dans ces hyperplasies :

1°/- celles dont l'évolution restera en principe bénigne et qui ne sont qu'une conséquence d'une autre affection ou d'un processus quelconque. Ce sont, si l'on veut, des "iléites symptômes".

2°/- l'iléite lymphoïde terminale dite primitive, d'évolution elle aussi bénigne, mais dont l'étiologie ne se manifeste pas avec évidence.

3°/- Enfin, deux formes plus individualisées, d'ailleurs beaucoup plus graves et dont il importe de poser un diagnostic précoce :

- l'iléite tuberculeuse, dont le pronostic s'est considérablement amélioré depuis les antibiotiques,
- l'iléite de Crohn , enfin.

Le problème ne se pose pas, nous le verrons, de la même façon, chez l'enfant et chez l'adulte.

Du seul point de vue radiologique, il est très difficile de différencier ces diverses affections: il sera, par exemple, impossible à la seule vue des clichés de distinguer une adénolymphite accompagnant une maladie infectieuse, d'une maladie de Crohn au début. Le pronostic est pourtant tout différent: la guérison spontanée en quelques semaines dans le premier cas; dans le deuxième, au contraire, l'évolution chronique amènera, malgré le traitement, de graves complications: sténoses, fistules, mettant en jeu le pronostic vital dans les années suivantes.

C'est dire le rôle primordial du contexte clinique et para-clinique, et même parfois du test évolutif, pour le diagnostic. Le trépied: radio, clinique et biologie, forme un tout inséparable.

L'hyperplasie lymphoïde, en elle-même, ne présente donc aucune spécificité. Aussi, nous allons d'abord étudier son mécanisme (travaux de Reilly) et les images qu'elle provoque au niveau de la dernière anse grêle. Ce ne sera qu'après, que nous verrons comment et dans quelle mesure on peut la rattacher aux affections causales.

LE MECANISME DE LA REACTION LYMPHOIDE
=====

C'est aux travaux de Reilly, étendus de 1930 à 1955, que l'on doit le principal de nos connaissances sur le mécanisme de la réaction lymphoïde. Le point de départ de ces travaux fut l'étude expérimentale de la fièvre typhoïde chez l'animal. Toutes les tentatives effectuées d'abord par ingestion ou injection de cultures virulentes restèrent vaines. Reilly et ses collaborateurs adoptèrent alors la double hypothèse suivante :

1°/- La résistance des animaux aux germes typhiques n'exprime pas une immunité humorale mais la réaction particulière de certains tissus.

2°/- Les germes n'agissent pas par leur présence dans la lumière intestinale mais par leur présence dans les ganglions lymphatiques.

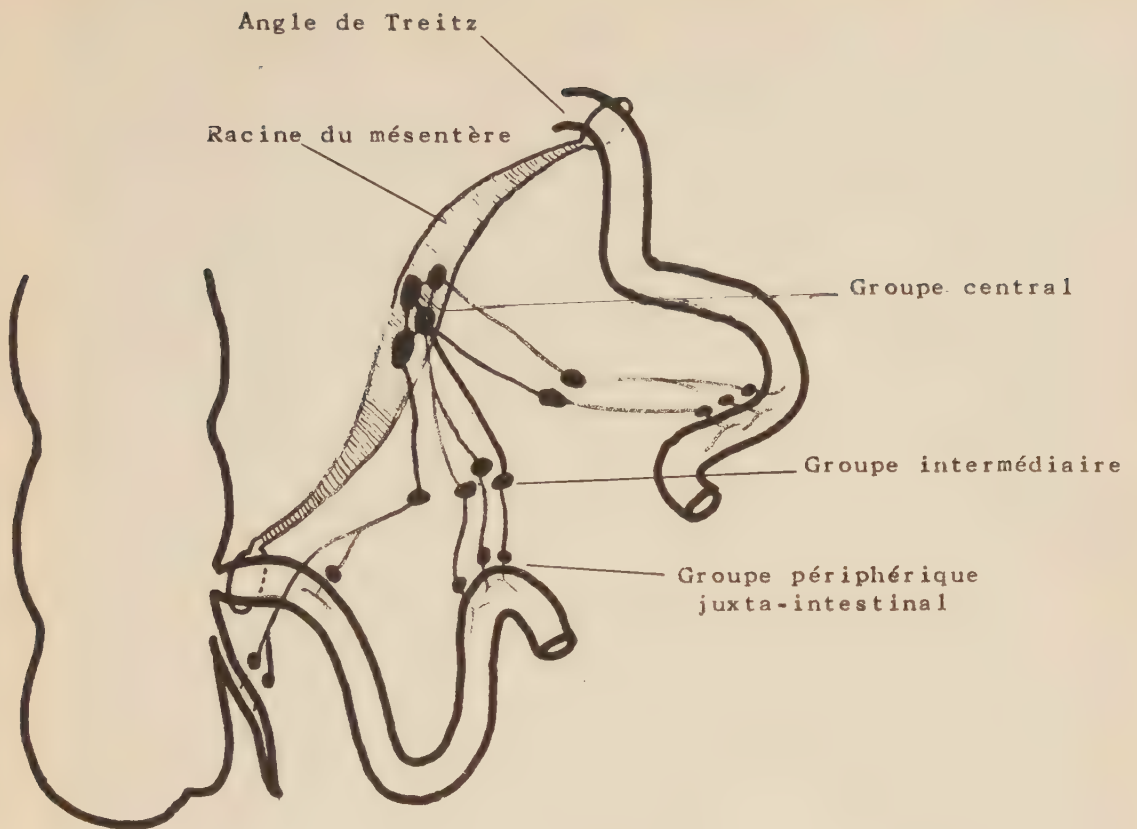
Dès lors, ils obtinrent une fièvre typhoïde expérimentale par inoculation de bacilles para B dans les ganglions mésentériques, à des doses très inférieures (de l'ordre du milliardième) à celles qui restaient inoffensives par voie orale ou intraveineuse, prouvant ainsi que le point d'application de la toxine avait plus d'importance que sa nature , et le lieu de l'action plus d'importance que l'agent d'exécution.

Dans leur mémoire de mai 1934: "Hémorragie, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection périsplanchnique de substances diverses", Reilly, Rivallier, Compagnon et Laplane, montraient que des lésions analogues à celles de la fièvre typhoïde pouvaient être obtenues par l'action d'agents les plus divers: toxines variées, alcaloïdes, corps chimiques simples, pourvu que le point d'application de ces agents corresponde au système nerveux végétatif. Dans tous les cas, on obtient des lésions intestinales graves avec des hémorragies et des ulcérations nécrotiques des plaques de Peyer.

Reilly observe, au cours de ses expériences, de nombreuses invaginations et, grâce à ses travaux et à ceux de Laurence, on sait maintenant que l'adénolymphite et les ganglions mésentériques que l'on rencontre si souvent en opérant de jeunes enfants pour invagination intestinale, ne sont pas, le plus souvent, la conséquence de l'invagination mais bien sa cause. Et G. Laurence écrit:

" L'étude anatomo-pathologique confirme et précise les données précédentes. Les ganglions prélevés au cours d'invaginations récentes révèlent des lésions anciennes, organisées, certainement non secondaires. Mais on doit noter, en outre, qu'il s'agit fréquemment de nécroses pures, centrales, aseptiques, caractéristiques des lésions virales, aussi éloignées que possible de la congestion lymphatique et de l'infection qu'on s'attendait à trouver dans les relais de la zone invaginée.

Dans d'autres cas, c'est la nature bactériologique de l'adénopathie qui en démontre le caractère primitif et provocateur.



SCHEMA MONTRANT LA DISPOSITION DES GANGLIONS DU MESENTERE

Au nombre de cent à deux cents, ils constituent le groupe ganglionnaire le plus nombreux de l'économie ; ils sont situés entre les deux feuillets du mésentère.

Telle cette observation d'invagination iléo-iléale aiguë, opérée d'urgence, où les lésions siégeaient dans le territoire commandé par une adénopathie tuberculeuse.

L'étude épidémiologique confirme ces indications en soulignant l'apparition des invaginations par bouffées lors des poussées saisonnières d'adénolymphite au milieu d'autres accidents secondaires à l'atteinte des ganglions.

Il semble donc bien établi que cette réaction lymphoïde n'est pas spécifique. Un certain nombre de maladies absolument différentes peuvent ne se traduire pendant un certain temps que par cette réaction. Celle-ci peut même constituer le seul symptôme clinique et radiologique de l'affection.

Voyons donc quels sont les aspects que cette hyperplasie lymphoïde va réaliser au niveau des dernières anses grêles.

ASPECT ANATOMO-PATHOLOGIQUE

=====

1°/- L'adénopathie mésentérique :

C'est la lésion la plus constante. Elle est présente dans presque tous les cas. Les ganglions, au nombre de 30 à 50, sont échelonnés le long de la chaîne mésentérique, avec un amas plus dense au niveau de la région iléo-caecale. Leur volume est variable, d'un pois à une noix.

2°/- Les follicules :

Se trouvent par centaines au niveau du caecum et de l'ensemble du grêle; ils se présentent sous forme de très

nombreuses petites saillies réalisant l'aspect clouté caractéristique.

3°/- Les plaques de Peyer:

En nombre très variable. Parfois on n'en comptera que 5 à 10 sur les dernières anses. D'autres fois, il en existera une cinquantaine réparties sur toute la longueur du grêle.

4°/- L'ensemble de la muqueuse digestive est rouge , congestif.

IMAGES RADIOLOGIQUES DE L'HYPERPLASIE LYMPHOÏDE DU GRELE
=====

I°/- LES SIGNES PARIETAUX OU MORPHOLOGIQUES

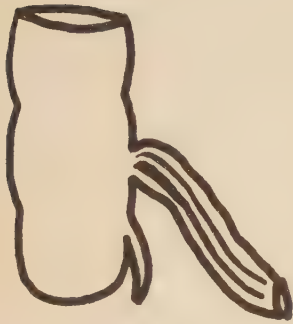
vont traduire les déformations directement provoquées par l'hyper-
trophie des diverses formations lymphoïdes.

a/- les follicules clos :

On peut distinguer deux types d'images selon l'importance
de l'hypertrophie.

D'abord l'aspect réticulé - le plissement normal de la dernière anse a disparu. A sa place, la baryte dessine une image en fillet, en réseau. Ce réseau correspond à l'accumulation du produit de contraste dans les sillons muqueux entourant la tête des follicules. Les bords de l'anse montrent des spicules très fins qui objectivent ces sillons vus en coupe. Les clartés entre les mailles du réseau répondent aux têtes folliculaires ne retenant pas la baryte.

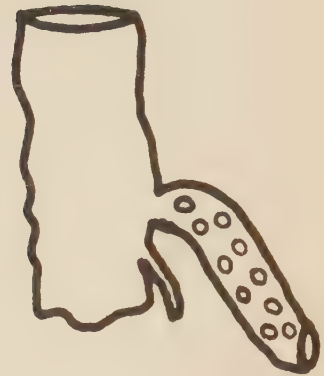
L'aspect clouté ("cobblestone pattern", comme l'a nommé Ross Golden) traduira une hypertrophie plus accentuée. C'est une image pseudo-polypoïde formée de nombreuses images lacunaires, arrondies, à contours plus ou moins réguliers, de 3 à 5 mm. de diamètre, juxtaposées et tapissant les anses grêles sur une étendue plus ou moins grande selon l'importance de la réaction. Les bords de l'anse sont irréguliers et répondent à ces follicules vus de profil.



1



2



3

LES ASPECTS DE L'ILEON TERMINAL

1 - normal

2 - réticulé

3 - clouté

(schéma d'après R.BOURDON)

b/- les plaques de Peyer hypertrophiées se traduisent, elles aussi, par des images lacunaires, mais beaucoup plus volumineuses, 2 à 3 cm. de diamètre.

Il s'agit en général, de lacunes arrondies ou ovalaires s'implantant sur un des bords de l'anse, faisant saillie dans la lumière intestinale. Elles possèdent des sièges de prédilection: il en existe d'une façon presque constante une très près de la valvule, une autre 8 à 10 cm. en amont.

c/- les ganglions mésentériques, bien qu'ils soient, pour Mademoiselle LADET, atteints d'une façon plus constante que les organes lymphoïdes intestinaux, ne produiront des images radiologiques que s'ils sont très volumineux et situés juste au voisinage des anses opacifiées. Ils se présenteront sous forme d'images de compression extrinsèque, de défaut de remplissage à contours arrondis et réguliers s'imprimant soit sur les anses grêles, soit sur le caecum.

2°/- DES SIGNES FONCTIONNELS

accompagnent habituellement ces images directes et s'étendent à l'ensemble du grêle.

Outre l'oedème de la muqueuse (plis larges, hypertrophiés, à contours flous), on verra des modifications traduisant une hyper ou hypomotilité, une hypotonie; le transit est le plus souvent ralenti; parfois des signes de rétention liquidienne, enfin des tâches barytées résiduelles grossières, à bords irréguliers et pouvant persister très longtemps après le passage de l'index opaque

("scattering effect").

Ces signes fonctionnels ne sont pas identiques d'un malade à l'autre. Mais quelle que soit la forme sous laquelle ils se présentent, ils permettent d'affirmer l'état pathologique du tractus intestinal.

Ces images, pas plus que celles des formations lymphoïdes hypertrophiées ne sont spécifiques d'une affection donnée. Il ne s'agit pas d'une maladie mais d'un syndrome.

Nous allons maintenant passer en revue les diverses étiologies possibles de ces réactions lymphoïdes, d'abord chez l'enfant, puis chez l'adulte.

TROISIEME PARTIE

L ' ETIOLOGIE DE LA REACTION LYMPHOIDE

CHEZ L'ENFANT

Chez l'enfant, si les adénolymphites sont si fréquentes, c'est d'abord que le système lymphoïde y est relativement beaucoup plus développé que chez l'adulte, ensuite que l'enfant est plus fréquemment atteint d'affections épidémiques diverses, s'accompagnant de réactions lymphoïdes (maladies infectieuses, maladies à virus) car son immunité vis à vis de ces agents agresseurs est encore moins forte, enfin que certains enfants, dits lymphoïdiques ou adénoïdiques, présentent une très grande facilité à hypertrophier leur appareil lymphoïde pour des causes minimes (Constitution thymicolymphatique).

On va pouvoir distinguer :

1°/- des adénolymphites réactionnelles accompagnant une autre maladie déjà connue (ou dont l'atteinte lymphoïde va réaliser le premier symptôme).

2°/- des adénolymphites primitives sans étiologie évidente.

LES ADENOLYMPHITES REACTIONNELLES OU ILEITES SYMPTOMES
=====

Il s'agit d'un syndrome bénin, réversible, présentant parfois des rechutes, et pouvant laisser un certain degré de péri-viscérité, mais ne déterminant jamais ni ulcération, ni sténose.

AU COURS DE MALADIES INFECTIEUSES
=====

On connaît la fréquence des "points appendiculaires" lors des maladies infectieuses, notamment au cours de la rougeole, ou au début d'une pneumonie.

D'autre part, l'apparition d'une fièvre éruptive, deux ou trois jours après une appendicectomie d'urgence peut laisser penser qu'il ne s'agissait que d'une réaction locale du carrefour coeco-appendiculaire pendant la phase d'invasion.

CHERIGIE et Col. ont étudié de nombreux cas semblables; du point de vue clinique, le tableau est celui d'une appendicite: douleur avec, parfois, défense dans la fosse iliaque droite.

L'examen radiologique montre l'atteinte de l'appareil lymphoïde: images claires, arrondies, juxtaposées, remplissant les derniers centimètres du grêle et parfois le coecum. On rencontre souvent des images lacunaires, faisant saillie dans la lumière intestinale et traduisant l'hypertrophie des plaques de Peyer. L'anse terminale est dilatée.

La douleur abdominale a duré une journée , 6 jours après le début de l'éruption . Le cliché est pris le 12^e jour de la maladie

-R O U G E O L E chez un enfant de sept ans-



On peut voir en outre, des images de compression extrinsèque par de volumineuses adénopathies. Ces adénopathies sont constantes (compte-rendus opératoires et pièces anatomiques), mais n'ont pas toujours une traduction radiologique.

La palpation sous écran localise une zone douloureuse élective au niveau de l'anse atteinte.

L'évolution de ces hyperplasies se fait spontanément vers la régression, parallèlement à l'affection causale.

AU COURS D'AFFECTIONS DIVERSES
=====

Voici une observation type, telle que l'on en rencontre fréquemment, chez les enfants et les adolescents:

- quelques jours après une angine, une amygdalite, une grippe, une poussée ganglionnaire, etc... l'enfant présente un syndrome du type appendiculaire :

- douleur de la fosse iliaque droite,
- fièvre modérée,
- nausées ou vomissements.

- l'examen montre :

- un point douloureux de la région appendiculaire, parfois situé plus près de la ligne médiane que le classique point de Mac Burney,
- sans défense ni contracture.

Si l'on pratique alors, un examen radiologique du carrefour iléo-coecal, on met facilement en évidence les images d'hypertrophie lymphoïde.

Quelques semaines plus tard, la dernière anse est redevenue tout à fait normale. Des rechutes sont évidemment, toujours possibles.

Mais le tableau clinique en impose souvent pour une appendicite aiguë chez cet enfant qui présente parfois une température à 40°, une douleur très vive de la fosse iliaque droite et chez lequel on trouve une défense de la paroi abdominale.

Aussi, le chirurgien hésite-t-il sur la conduite à tenir. En période épidémique, la mise en évidence d'une adénite mésentérique ou d'images folliculaires permettrait de ne pas intervenir en laissant bien entendu, l'enfant sous une surveillance médico-chirurgicale stricte. Mais le plus souvent, devant les risques que l'on court en laissant évoluer une appendicite, l'examen radiologique n'est pas pratiqué et ce n'est qu'à l'intervention que l'on trouvera une participation de toute la fin du grêle, des anses congestives et oedématisées, le coecum et l'appendice étant parfois intéressés par le processus inflammatoire.

Chez le grand enfant, l'affection prend souvent l'allure d'une appendicite chronique.

Bien des affections peuvent s'accompagner de ces réactions lymphoïdes intestinales: presque toutes les infections, qu'elles soient généralisées ou localisées, en particulier les infections intestinales, les gastro-entérites banales, les ulcères gastro-duodénaux et il est une cause fréquente et qu'il ne faut pas méconnaître; ce sont les parasitoses (oxyures, tricocéphales) et notamment: l'ascaridiose. Dans ce cas, les clichés par transit baryté montreront au début de l'examen, les corps des ascaris moulés par la baryte, puis, après évacuation des anses grêles seuls resteront opacifiés les tubes digestifs des parasites.

Enfin, certains auteurs: TOURNIER, PROCHIANTZ, BERGE, LEBRUN et surtout LAURENCE ont établi un rapprochement entre les adénolymphites du grêle terminal et l'invagination iléo-coecale. Ils se basent en effet, sur la répartition saisonnière des invaginations et rendent la tuméfaction de la dernière anse responsable de l'invagination (et non l'inverse), les poussées d'invagination correspondant aux périodes de recrudescence des maladies infectieuses.

LES ADENOLYMPHITES DITES PRIMITIVES =====

Dans les cas que nous avons examinés jusqu'ici, nous avons toujours trouvé une cause à l'hyperplasie lymphoïde: maladie infectieuse, angine, rhinopharyngite, ascaridiose, etc...

C'est GOLDEN, depuis ses travaux de 1945 qui a attiré l'attention sur des altérations du relief de la muqueuse intestinale de type polypoïde (qu'il appela "cobblestone ileum", iléon en pavés, en galets), mais guérissant sans séquelles en quelques semaines et sans étiologie évidente. Il a donné le nom d'iléite non sclérosante à cette affection ("non sclérosing ileitis") pour la distinguer de la maladie de Crohn. La plupart du temps, il s'agissait d'enfants présentant une douleur à la palpation des anses grêles; on sentait l'iléon épaissi rouler sous les doigts. Plusieurs malades furent laparotomisés, chez quelques uns l'appendice fut enlevé quoique sans lésions microscopiques. Les anses grêles inférieures étaient épaissies. Mais aucun prélèvement n'ayant été pratiqué, aucune explication histologique ne fut donnée.

Des cas semblables avaient déjà été observés en 1937 par Prévot, en 1941 par Strömbeck et par Marina Fiol et Rof Carballo. Depuis, ces altérations ont été rapportées à l'hypertrophie du système lymphoïde et cette opinion a été appuyée par les travaux

de plusieurs auteurs (Prévot 1950, Bucker et Feindt 1951, Lassrich, Schöfer 1951, Arnulf et Buffard 1953) qui ont proposé diverses dénominations: entérite folliculaire, pseudopolypose lymphatique, iléite lymphoïde terminale, iléite catarrhale, etc

Le tableau clinique reste en général assez modéré: douleurs vagues abdominales droites, peu intenses, évoluant parfois par poussées et s'accompagnant de quelques signes généraux ou de l'émission de selles diarrhéiques.

L'examen révèle une douleur assez sourde de la fosse iliaque droite et permet parfois de sentir la tuméfaction douloureuse de l'iléon terminal.

Les clichés montrent l'aspect polypoïde classique. Marina Fiol reprend cette description et distingue trois types d'images radiologiques qui correspondraient aux trois stades anatomo pathologiques que peut atteindre l'affection:

- lymphoïdique irritative,
 - lymphoïdique exsudative,
 - lymphoïdique sclérosante.
-
- d'abord, une anse dilatée, mais non extensible; le péristaltisme n'est pas visible, les plis sont rigides ou effacés,
 - au deuxième stade: anse irrégulière avec des ulcérations et des formations polypoïdes. L'imprégnation barytée est mauvaise,

- au troisième stade: sténose avec, éventuellement, le signe de la corde de Kantor (string sign).

Mais la maladie est réversible à tout moment. On n'observe jamais de fistulisation: le pronostic reste excellent.

LASSRICH, en 1953, propose les six caractéristiques suivantes pour établir le diagnostic:

- hyperplasie lymphoïde visible à la radio,
- douleur de l'anse à la palpation,
- épaissement de la paroi avec sensation de dureté
- péristaltisme diminué,
- épaississement de la valvule iléo caecale,
- adénopathie mésentérique, qui semble constante, mais que l'on ne peut pas toujours mettre en évidence sur les clichés: elle se présente comme des images lacunaires arrondies ou ovalaires traduisant la compression d'origine extrinsèque sur l'anse intestinale.

Il semble d'ailleurs que le système lymphoïde iléo-mésentérique est touché dans son ensemble et non pas que l'atteinte iléale soit primitive ou secondaire aux adénopathies mésentériques.

Ce fait serait confirmé par les expériences de REILLY qui, nous l'avons vu, en irritant le ganglion semi-lunaire ou le splanchnique du cobaye provoque des désordres qui consistent en :

- lésions hémorragiques de tout le tractus digestif,

- tuméfaction du tissu lymphoïde atteignant les ganglions mésentériques,
- hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules clos.

Ces expériences jointes aux constatations, dans certains groupes scolaires, d'épidémies saisonnières d'appendicites qui sont en réalité, des iléites et des adénites mésentériques, font supposer l'origine vitale de cette affection.

On a en effet, longtemps, attribué ces manifestations à la maladie de Crohn en les appelant "formes aiguës d'iléite terminale", alors qu'il ne semble s'agir que de banales poussées d'adénolymphite dites primitives (CHERIGIE, BOURDON, PROUX, HILLEMAND).

BUSSON considère que l'entérite folliculaire (comme la maladie de Crohn, d'ailleurs) est la projection intestinale de l'adénolymphite mésentérique aiguë, pour laquelle deux formes seraient ainsi à envisager: une forme pure localisée au mésentère, une forme mixte avec participation des formations lymphoïdes du grêle. Pour BUSSON, le point de départ n'est donc jamais intestinal, mais mésentérique. Quant à l'atteinte mésentérique, elle peut être due, soit à un processus allergique, soit à un phénomène de Rcilly, soit à une irritation nerveuse à distance.

QUATRIEME PARTIE

L' ETIOLOGIE DE LA REACTION LYMPHOIDE

CHEZ L' ADULTE

On rencontre également chez l'adulte des iléites lymphoïdes primitives. De Busscher distingue plusieurs états dans ces iléites :

- iléite superficielle, sans défauts de remplissage,
- état irritatif, avec quelques rares défauts et une certaine intolérance de l'anse,
- état lymphoïdique avec gonflement et hypertrophie du système lymphoïde,
- état lymphoïde exsudatif avec nombreux défauts à bords flous et ouatés,
- enfin, sclérose débutante.

Mais cette description reste très schématique et il est impossible, en général, de faire entrer les images radiologiques dans un cadre bien défini.

Souvent, en l'absence d'intervention antérieure, on pense à une appendicite. Sinon le diagnostic est difficile et ne sera envisagé qu'après avoir éliminé la possibilité d'une maladie de Crohn ou d'une tuberculose intestinale.

Nous examinerons d'abord, les images rencontrées au cours de la fièvre typhoïde, pour en arriver ensuite à l'important problème qui se pose devant toute iléite d'étiologie inconnue: Crohn ? , tuberculose ?

AU COURS DE LA FIEVRE TYPHOIDE =====

Il s'agit évidemment de malades graves, ^{prostrés} chez lesquels on est peu tenté de pratiquer des examens radiologiques. Quelques auteurs cependant se sont penchés sur les images intestinales de la fièvre typhoïde. En France CHERIGIE, à l'étranger LUDIN, KULMANN, BROCK-SCHMIDT et récemment BERG, PREVOST et JERMOSILLA DIAZ.

Envisageons d'abord les lésions anatomo pathologiques. Elles sont caractéristiques, atteignant la deuxième moitié du grêle et surtout la dernière anse (le coecum n'est atteint que dans un tiers des cas et le reste du colon est le plus souvent indemne).

La tuméfaction des follicules clos et des plaques de Peyer constitue le premier stade. Louis en a décrit deux aspects:

- les plaques dures, en relief sur la muqueuse hyperhémisée, de coloration grisâtre,
- les plaques molles, moins saillantes, à surface mamelonnée et rougeâtre,

Vers le dixième jour, la nécrose des plaques de Peyer et des follicules aboutit à des ulcérations elliptiques à grand axe



Images d'ulcérations au cours de la fièvre typhoïde

parallèle à celui de l'intestin, à bords irréguliers, non décollés; elles peuvent être profondes et intéresser la couche musculaire, de sorte que le fond n'est formé que par le péritoine: d'où les risques de perforation et d'hémorragie.

La cicatrisation débute vers le quatrième septennaire et dure un mois. Les ulcérations sont comblées par des bourgeons charnus qu'envahit ensuite le tissu conjonctif.

Les Adénopathies mésentériques sont constantes, pouvant atteindre le volume d'un oeuf de pigeon.

L'examen radiologique confirme les données anatomiques. Les auteurs allemands ont bien montré les images d'hypertrophie des follicules clos et des plaques de Peyer. C'est Chérigüé qui, en 1950 et 1953, a mis en évidence sur les clichés les images d'ulcération.

L'examen est difficile car la muqueuse est irritée et le produit de contraste passe rapidement. L'emploi d'un sélecteur est indispensable.

On voit :

- l'hypertrophie des plaques de Peyer: bien visibles au niveau des bords du grêle, ce sont des images "en coup d'ongle" en "coup de pouce", à surface assez lisse, faisant saillie dans la lumière intestinale. Ces images ne sont en rien différentes de celles observées lors des iléites lymphoïdes banales, de la tuberculose ou d'une maladie de Crohn.

- les ulcérations: ce sont des images rarement observées, mais très évocatrices. Les bords de l'iléon terminal présentent un aspect érodé, creusé, avec des spicules de différentes tailles qui rappellent ceux des ulcérations gastriques. Ces images restent semblables à elles-mêmes malgré les contractions des parois iléales et c'est leur permanence qui signe leur organisation.

Divers aspects fonctionnels accompagnent ces images :

- la dilatation du grêle: le calibre peut être doublé ou triplé au niveau du jejunum,

- l'aspect segmenté de l'iléon,

- des troubles du transit: si l'ensemble du transit s'effectue dans des délais sensiblement normaux, le passage est très rapide dans certains segments (surtout l'iléon terminal), dans d'autres au contraire, la progression est très lente (jejunum),

- le colon est très spasmé et montre souvent une forte distension gazeuse au niveau des angles (météorisme abdominal).

Enfin, MARINA FIOL a décrit l'iléite post typhique, aspect réticulaire à mailles irrégulières de la dernière anse, au décours de la maladie et persistant pendant la convalescence. Des taches résiduelles de baryte persistent le long de l'iléon, avec une diminution du calibre.

LA MALADIE DE CROHN AU DEBUT =====

Nous ne parlerons pas ici de l'iléite de Crohn parvenue à sa phase d'état ou au stade des complications.

Nous envisagerons seulement le début de cette affection , au moment où les signes cliniques et radiologiques sont encore souvent insuffisants pour établir le diagnostic.

Il s'agit le plus souvent , d'un homme entre 10 et 40 ans. On décrit classiquement deux modes de début :

- les formes à début aigu,
- les formes subaigues et chroniques.

1°/- LES FORMES AIGUES

Elles réalisent le tableau d'une appendicite aiguë :

- douleur à début brusque de la fosse iliaque droite,
- nausées, vomissements,
- température à 38° ou 39°,
- douleur à la palpation, parfois défense de la paroi.

On pourrait évidemment retenir certains arguments qui feraient douter du diagnostic d'appendicite :

- quelques prodromes:
 - douleurs sourdes de la F.I.D.
 - crises diarrhéiques passagères,

- diarrhée au cours de l'épisode aigu,
- la palpation pourrait parfois révéler un empatement profond et mal délimité.

Mais il s'agit de signes d'interprétation difficile et l'examen radiologique est très rarement pratiqué; il montrerait cependant :

- sur les films sans préparation, une dilatation du grêle,
- par lavement baryté, les images aréolaires, en nids d'abeille de la dernière anse.

Aussi le plus souvent, l'intervention est décidée: le chirurgien trouve un appendice sain, mais par contre, la dernière anse montre une coloration rouge vineuse, elle est tendue, sa souplesse est diminuée avec exsudats de sérosité glaireuse; le mésentère est boursé de gros ganglions (si l'on ouvrait l'intestin, on trouverait un épaissement des parois, une hypertrophie de tous les éléments lymphoïdes, des ulcérations de la muqueuse; ces altérations gardant un caractère segmentaire: la limite avec les zones saines est nette).

Devant ces constatations, le chirurgien peut avoir trois attitudes:

- a/- il s'abstient et referme la paroi ou se borne à injecter de la novocaïne dans le mésentère (technique de Forget),

b/- appendicectomie simple et fermeture sans drainage,

c/- traitement radical d'emblée avec résection ou court-circuitage (iléotransversostomie)

Cette troisième attitude apparaît dangereuse à Crohn (mortalité importante) et la meilleure solution semble être l'expectative.

L'évolution peut alors se faire de deux façons :

- ou bien, on assiste dans des délais variables, au passage au stade d'iléite subaigue ou chronique réalisant le tableau classique d'une maladie de Crohn et il s'agit alors effectivement d'une iléite régionale dont la première manifestation a été un épisode aigu.

- ou bien, tout rentre dans l'ordre (dans 25 à 66 % des cas, pour Crohn) et le malade ne ressentira plus jamais aucune douleur de la fosse iliaque, ni aucun trouble intestinal; on parlait alors, classiquement d'une "forme aiguë de la maladie de Crohn". Mais ce tableau ressemble beaucoup plus en réalité, aux adénolymphites primitives (ou d'étiologie encore mal déterminée) dont nous avons déjà parlé et il semble difficile de faire entrer dans le cadre de l'iléite de Crohn, ce simple accès inflammatoire du grêle terminal ne laissant aucune séquelle.

On voit donc "qu'il peut s'agir soit d'une exacerbation aiguë de la phase chronique, soit d'une forme labile, non spécifique" (Bourdon). Ce deuxième cas ne serait donc pas une forme de

l'iléite chronique.

2°/- LES FORMES SUBAIGUES ET CHRONIQUES

Ce sont les plus fréquentes, mais aussi celles dont le diagnostic reste longtemps difficile.

Leur début est insidieux: on ne trouve que de vagues douleurs abdominales droites, survenant par crises ou de façon plus ou moins permanente, un ballonnement abdominal, des nausées, des vomissements, parfois un syndrome de Koenig. . La diarrhée reste le signe le plus constant (elle serait présente dans 95% des cas pour Crohn); une diarrhée quotidienne mucosanglante est très évocatrice.

Ces manifestations peuvent évoluer par poussées, avec déjà une altération de l'état général, de la fièvre, de l'asthénie, un amaigrissement.

L'examen clinique ne montre que peu de signes: parfois un empatement douloureux de la fosse iliaque droite. Il existe une leucocytose avec polynucléose et éosinophilie, une anémie modérée, souvent progressive, la vitesse de sédimentation est accélérée, l'examen parasitologique des selles reste négatif.

Le diagnostic de maladie de Crohn est donc difficile. On pense plus volontiers à une entéro-colite banale.

L'examen radiologique pratiqué suivant une technique parfaite et avec patience (films en série, compression dosée), va montrer

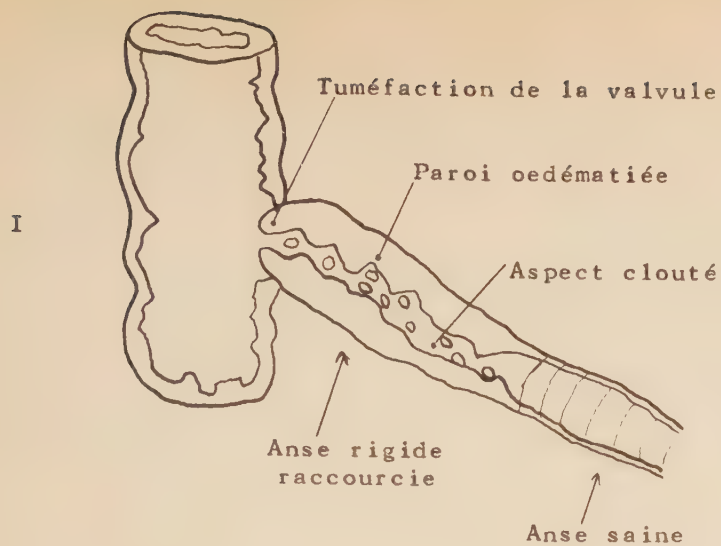


Schéma d'une maladie de Crohn
atteignant la dernière anse iléale

en I - Lésions anatomiques montrant la limite nette, à l'empreinte
pièce, avec les zones saines

en II a Image radiologique des lésions précédentes

(d'après BOURDON R.)

une dernière anse large, hypotonique avec de nombreuses images lacunaires parfois très volumineuses, présentant un aspect en pavés.

Mais cette image, nous l'avons vu, ne présente aucune spécificité. Il existe cependant plusieurs particularités qui peuvent être découvertes:

- a/- l'arrêt net, à l'emporte-pièce, des lésions sur la muqueuse saine (du point de vue anatomo pathologique, il s'agit en effet, des lésions segmentaires) la limite est franche avec les tissus sains avoisinants; l'anse est tuméfiée, rigide, de couleur rose foncée; la sous-muqueuse est très épaissie avec une hypertrophie considérable des follicules clos et surtout des plaques de Peyer; les ganglions sont volumineux, le mésentère est infiltré)
- b/- les lésions ne siègent pas toujours sur le grêle terminal; il existe des atteintes duodénales, jéjunales, iléales, coliques, isolées ou associées à l'atteinte des dernières anses, toujours avec des zones intercalaires d'intestin sain.

Mais l'interprétation des images radiologiques est difficile au début. Ce sera progressivement que les éléments lymphoïdes augmenteront de volume, avec remplissage défectueux, l'anse devient intolérante, filiforme. L'évacuation très rapide ne laisse



M A L A D I E D E C R O H N A U D E B U T

Le malade est âgé de 32 ans . Il se plaint de diarrhée
et de douleurs de la fosse iliaque droite.
Deux ans plus tard, les images sont celles d'une maladie
de Crohn évoluée, typique . L'intervention sera pratiquée.

persister sur le cliché que de petites taches barytées, irrégulières, avec des spicules.

Et l'on passera progressivement aux images typiques de la période d'état: défilé long, inextensible, "string sign" de Kantor, toujours avec son arrêt net, à l'emporte-pièces sur les tissus sains.

A ce stade , la maladie de Crohn est évidente, mais au début, lorsqu'on ne voit que l'hyperplasie lymphoïde, on peut hésiter entre une adénolymphite bénigne, un Crohn ou une tuberculose. Un traitement est alors institué (repos , régime, sulfamides, antibiotiques); c'est la persistance des signes radiologiques et cliniques, puis leur aggravation progressive malgré la thérapeutique qui permettra seulement de parler de maladie de Crohn.

LA TUBERCULOSE ILEO-COECALE =====

La tuberculose iléo-coecale pose elle aussi un problème diagnostique à sa phase de début, tant sur le plan clinique où les signes ne sont pas spécifiques et où la symptomatologie est variée, que sur le plan radiologique où les images sont d'abord celles d'une hyperplasie de l'appareil lymphoïde.

Le diagnostic de tuberculose intestinale à son début serait pourtant très utile car l'antibiothérapie a transformé le pronostic de cette affection autrefois sévère et nous verrons que c'est souvent le test thérapeutique qui, rétrospectivement, prouvera l'atteinte bacillaire.

Les signes cliniques du début sont peu évocateurs en l'absence d'une autre localisation tuberculeuse, qui oriente alors d'emblée vers l'atteinte bacillaire. On peut en effet, rencontrer des formes diarrhéiques, dyspeptiques, dysentriques, douloureuses. Le début peut être une hémorragie, une occlusion secondaire à une invagination ou à une sténose, plus rarement une perforation. Seuls des signes généraux peuvent se manifester: asthénie, amaigrissement.

La radiologie , au tout début, ne montre à nouveau que les images non spécifiques d'oedème de la muqueuse et d'hyperplasie lymphoïde.

Plus tard seulement apparaîtront des images pouvant faire penser, par elles-mêmes, à la tuberculose :

- le nodule d'alarme, décrit par MARINA FIOL, volumineuse image lacunaire du bord libre de l'intestin à quelques centimètres de la valvule et traduisant l'hypertrophie d'une plaque de Peyer (mais cette image se rencontre aussi dans toutes les hypertrophies lymphatiques intenses),
- Des modifications du coecum :
 - incisure en regard de la valvule de Bauhin,
 - rétraction du bas fond,
 - quelques images lymphoïdes,
- l'ulcère tuberculeux, d'interprétation radiologique délicate,
- l'existence d'une seconde localisation sur laquelle ont insisté CHERIGIE, BOURDON, PROUX et HILLEMAND, car ils l'ont rencontré dans 7 cas sur 9. Il



TUBERCULOSE INTESTINALE au tout début

Malade âgé de 26 ans . Le diagnostic ne sera posé que plus tard, essentiellement basé sur l'action favorable de l'isoniazide.

On note déjà, sur ce cliché, l'atteinte du coecum.

s'agit d'une anse grêle fixée, immobile, rétrécie, siégeant le plus souvent sur le bord droit de L 4.

Ce dernier signe constituerait une forte présomption en faveur de la tuberculose; cependant, on peut rencontrer des images semblables au cours de la maladie de Crohn.

Ces images organiques s'accompagnent de signes fonctionnels: l'anse terminale, d'abord hypertonique, devient spasmodique, retenant plus difficilement la baryte; il y a des troubles du tonus et du péristaltisme au niveau du jejunum.

Mais, malgré ces signes, d'ailleurs inconstants: nodule d'alarme, atteinte coecale, ulcérations, seconde localisation, le diagnostic de tuberculose intestinale reste très difficile au début. Aussi sera-t-on amené à instituer un traitement d'épreuve: antibiothérapie classique anti-tuberculeuse, et à surveiller radiologiquement le malade.

S'il s'agit d'une tuberculose iléale, on assistera d'abord à la disparition des signes fonctionnels, puis à la régression des images organiques: les irrégularités des bords diminuent, l'œdème des parois disparaît, les images lymphoïdes s'atténuent et l'on peut aboutir à une guérison complète. Dans d'autres cas, il persistera un aspect scléreux, fibreux de la dernière anse.

Enfin, nous citerons d'autres affections qui donneront parfois une hyperplasie des éléments lymphoïdes du grêle terminal.

LE LYMPHOSARCOME DE L'INTESTIN GRELE =====

Dont la localisation la plus fréquente sur l'iléon terminal s'explique peut-être , par l'abondance des éléments lymphoïdes à ce niveau. C'est une tumeur rare.

Cliniquement, il existe des douleurs, de l'anémie, un amaigrissement souvent important. L'évolution est fatale en 6 mois à 2 ans.

Radiologiquement, si le diagnostic est parfois facile, évoquant la malignité d'emblée, d'autres fois, les images ressemblent beaucoup à celles d'une adénolymphite banale, d'une maladie de HODGKIN, ou d'un CROHN, surtout lorsqu'il s'agit d'un lymphosarcome comportant plusieurs localisations plus ou moins rapprochées et séparées par des segments normaux.

LA MALADIE DE HODGKIN =====

Si celle-ci est déjà connue, le diagnostic des altérations visibles sur le grêle sera facile. Sinon l'aspect irrégulier des contours intestinaux ou les images nodulaires n'ont rien de spé-

cifique. Des aspects tumoraux de la maladie de HODGKIN peuvent aussi se rencontrer. C'est l'examen histologique qui fera le diagnostic.

LES HEMOPATHIES =====

Essentiellement au cours de la leucémie lymphoïde; mais les images n'ont aucun caractère permettant de les différencier radiologiquement de celles d'une hyperplasie lymphoïde du grêle terminal.

Certains auteurs ont également observé ces images au cours des leucoses aiguës et du purpura rhumatoïde (JIMENEZ DIAZ - CATTAN - PINET).

CONCLUSIONS

=====

Nous avons essayé de situer la place qu'occupe chaque affection entraînant une hypertrophie du système lymphoïde intestinal. Les images radiologiques isolées du contexte clinique, sont, dans presque tous les cas, incapables de conduire au diagnostic, soulignent encore une fois la condamnation d'une radiologie aveugle.

En effet, l'adénolymphite digestive n'est pas une entité clinique, ce n'est pas une maladie, ce n'est qu'un syndrome. Sa constatation doit amener un examen clinique minutieux et la mise en oeuvre des investigations paracliniques (coprologie, vitesse de sédimentation, cliché pulmonaire , etc...).

Du point de vue pratique, si le radiologue a mis en évidence des images aréolaires de la dernière anse grêle traduisant l'hypertrophie des follicules clos, deux cas peuvent se présenter :

- ou bien les lésions sont facilement rattachées à leur cause : rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, angine, grippe, ascaridiose, etc...
- ou bien aucune étiologie n'est trouvée,
le malade est alors mis au traitement médical, on ré

pète les examens radiologiques; selon l'évolution clinique et radiologique, on pensera :

- à une iléite lymphoïde terminale primitive, si les signes fonctionnels et les images disparaissent rapidement,
- à une iléite tuberculeuse, si l'amélioration suit le traitement antibiotique,
- à une maladie de Crohn s'il n'y a aucune modification.

Il est bien entendu que ceci n'est qu'un schéma; par exemple, la maladie de Crohn présente des poussées et des régressions, la cortisone et l'acide acétyl salicylique possèdent une certaine action.

Le problème est, d'ailleurs, différent chez l'enfant et chez l'adulte:

- chez l'enfant, un des diagnostics les plus importants est l'appendicite subaigue ou chronique. Souvent aussi, il y a atteinte isolée de la dernière anse, atteinte représentant à elle seule tout le tableau clinique: c'est l'adénolymphite primitive. Mais n'oublions pas que la maladie de Crohn et la tuberculose intestinale primitive, bien que rares, peuvent se rencontrer chez l'enfant.

- Chez l'adulte au contraire, le problème primordial à ce stade de début où les lésions sont encore discrètes, est celui de l'atteinte tuberculeuse ou de la maladie de Crohn. Ce ne sera souvent que le test thérapeutique qui donnera la solution.

Vu, le Président de Thèse : Vu, le Doyen de la Faculté:
Professeur Ch. DEBRAY Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E.-

=====

- ABATZIS Th. A propos du lymphosarcome de l'intestin grêle.
Mémoire d'Assistant étranger - Paris 1954.
- ABOULKER P. Les adénites aiguës appendiculaires et l'adénolymphite mésentérique aiguë.
Thèse Paris 1936.
- AMELINE A. et GAUTHIER VILLARS P. (Mlle) Iléite terminale.
Mém. Acad. Chir. 67-10 déc. 1941 - p. 869-873.
- ANDREW W. ANDREW N.V. L'involution, d'après l'âge, de l'intestin grêle de la souris; description du processus fondamental de métamorphose lympho-épithéliale de la muqueuse intestinale.
J. of Geront. av. 1957, 12 N° 2 136-149, II fig. (Bibliogr.)
- ARNULF G. et BUFFARD P. L'iléite lymphoïde terminale.
Presse Méd. 28 Janv. 1953 61, N° 16.
- BAILLOU J. A propos de 7 observations d'iléite terminale aiguë primitive.
Thèse Paris 1955 N° 924.
- BERANBAUM S.L. et SUBBARAO K. La valvule iléo-caecale normale.
Am. J. Dig. Dis. Sept. 1955, 22, n° 9 - 254 - 261 10 fig.

- BOCKUS H.L. Gastro-entérologie.
Saunders édit. Philadelphie et Londres 1944.
- BOILEAU M. Contribution à l'étude de l'adénite mésentérique aiguë.
Thèse Paris 1932.
- BOURDON R. Radiologie de la maladie de Crohn.
RADIO DIAGNOSTIC - Encyclo. Méd. Chir. 2° éd.
Oct. 1958.
- BOURDON R. Tuberculose de l'intestin grêle et de la région iléo-coecale.
RADIO DIAGNOSTIC - Encyclo. Méd. Chir. Déc.
1956.
- BOURDON R. HUMMEL Bases de la radiologie du grêle.
Jour. Radiol. Electrol. 37 - Avril 1956.
- BUCKSTEIN J. The digestive tract in Roentgenology.
Lippincott Philadelphie 1953.
- BUFFARD P.L. Etude radiologique des adénopathies iléocœcales de l'enfant.
Pédiatrie, 1951, 6 N° 6 877-882 (Bibliogr.)
- BULLIARD H. CHAMPY Ch. Abrégé d'histologie.
Masson Paris 1947.
- BUSSCHER G. (de) L'iléite lymphoïde terminale dite primitive.
Acta gastro-enterol belg. Sept. Oct. 1958,
21 N° 9-10 613-642 24 fig (Bibliogr.)
- BUSSON A. Observation démonstrative de la réversibilité des lésions de la maladie de Crohn au stade de l'entérite subaiguë avec adénopathie mésentérique.
Arch. Mal. App. dig, Déc. 1958 - 47 N° 12,
13361347, 5 fig.

- BUSSON A. PILOIS, BELCOUR Entérite terminale folliculaire et segmentaire (maladie de Crohn) traitée par infiltration locale de novocaïne (technique de Forget).
Arc. Mal. App. Dig. Nov. 1954 43.
- BUSTOS J.O. La physio-pathologie juxtabauhinienne (l'organe antrobauhinien).
Schweiz. Méd. Wschr. 9 Sept. 1950 80 N° 36
976-979, 9 fig. (Bibliogr.).
- CHAMPY Ch. Précis d'histologie.
Baillièrre 1948.
- CELLERINO A., MARIANI R., PETTINATI S., L'entérite régionale aspécifique du tuberculeux.
Minerva gastroentérol, Av. Juin 1958, 4 N° 2,
93-98 5 fig. (Bibliogr.).
- CHAUREY M. (Melle) Etude radiologique de l'iléon terminal chez l'enfant.
Mémoire électroradiologie 1952.
- CHERIGIE Iléites aiguës et subaiguës.
Arch. Mal. App. Dig. 1955 44 N° 5.
- CHERIGIE E., HILLEMAND P., PROUX C. et BOURDON R.
La tuberculose de l'intestin grêle et de la région iléo-coecale.
Sem. Hop. Paris. 20 Avr. 1955 31 N° 24.
- CHERIGIE E., HILLEMAND P., PROUX C. et BOURDON R.
L'intestin grêle normal et pathologique.
Exp. Scientifique Française 1957.
- CHERIGIE, TAVERNIER, DUPAS, Mme RAYNAL.
Les iléites terminales aiguës et subaiguës.
Sem. des Hopitaux 41 6. Juillet 1955.

- CHERIGIE E., VERSPYCK R., TAVERNIER C., RAYNAL (Mme)
Considérations cliniques et radiologiques
sur la maladie de Crohn.
J. Radio. et Elect. 1956 N° 3-4.
- CHEVREMONT M. Notions de cytologie et histologie.
Desoer Liège 1956.
- CROHN B.B., YARNIS H. Regional ileitis.
2ème Edition - Grune et Stratton ed (1958).
- CROHN B., JABOUBITZ H. Réflexions sur l'iléite régionale.
J. A. M. A. Nov. 1954, 156, 1221.
- DALSACE J., MOYSE P., TOURNEUR R.
Maladie de Crohn iléo-caeco-appendiculaire.
Arch. Mal. App. Dig. Janv-Fév. 1956 45,
N° 1-2, 82-91 (Bibliogr.).
- DAVIS D.R., DOCKERTY M.B., MAYO C.W.
Le plexus mésentérique dans l'entérite ré-
gionale : étude du nombre de cellules gan-
glionnaires de l'iléon, dans 24 cas.
Surg. Gyn. Obst. Août 1955, 101 N° 2,
208-216, 8 fig (Bibliogr.).
- DEBRAY Ch., LE CANUET R., CHABANIER (Mlle)
Le bromure de tétraéthylammonium en radio-
logie digestive.
Arch. Mal. App. Dig. 39 Janvier 1950.
- DE BUSSCHER G. Les maladies de l'intestin grêle.
Editions Erasme Paris Bruxelles 1955.
- DE BUSSCHER G. L'iléite lymphoïde terminale primitive.
Acta. G.E. Belgica 9-10 Sept. Oct. 1958.
- DUBREUIL G. Leçons sur les organes lymphopoiétiques.
Destout Bordeaux 1922.

- DUBREUIL G., BAUDRIMONT A. Manuel d'histologie.
Vigot Paris 1950.
- ERSKINE The pathologic relationship of mesenteric
adenitis, ileitis and appendicitis.
Am. J. Clin. Path. II 706-712 1941.
- EUDEL F., VIGUIE R. Les formes caecales de la maladie de Crohn.
Presse Méd. 25 Déc. 55, 63 N° 86, 1846-
1848 - 12 fig.
- FI CARRA B.J. Association histo-pathologique d'iléite ré-
gionale et d'hyperplasie des follicules
géants.
Am. J. Gastroentérol. Nov. 56 26 N° 5,
590-595 (Bibliogr.).
- FLEISCHNER F.G., BERNSTEIN Ch.
Etudes radio-anatomiques de la valvule iléo-
caecale normale.
Radiology, Janv 1950 54 N° 1, 43-58,
14 fig. (Bibliogr.).
- FREGNI A. Les modifications structurelles des ganglions
lymphatiques de l'appendice dans l'appendi-
cite dite chronique au début.
(Observations histo-pathologiques) Minerva.
Chir. 1er Mars 1951 6 N° 5 118-122,
5 fig. (Bibliogr.).
- GULLINO P., CALDAROLA L.
Nouveaux critères histologiques pour le dia-
gnostic de l'appendicite chronique.
Minerva Méd. 22 Mars 1952 43 N° 24,
592-597, 4 fig (Bibliogr.).
- HADFIELD G. Lésion histologique primitive de l'iléite
régionale.
Lancet, 1939 2 773-775.
- HILLEMAND P. La tuberculose du grêle et de la région iléo-
coecale.
Hopital Mars 56 44 N° 655 bis.

- HILLEMAND P., BOURDON R., CHERIGIE E., PROUX C.,
Bases de la radiologie du grêle.
G.M. de France 1er. Nov. 1955.
- HILLEMAND P., CHERIGIE E., VIGUIE., ANDRE.
La maladie de Crohn, iléite régionale dans
ses formes subaiguës et chroniques.
Sem. Hop. Paris. 20 Déc. 1955 75.
- LADET (Mlle) Le syndrome malin au cours des toxî infections
Thèse Paris 1937.
- LAIPPLY T.C. Anatomo-pathologie de l'entérite régionale.
J. A. M. A. 21 Déc. 1957, 165 N° 16,
2052-2054 (Bibliogr.).
- LAURENCE G. La place de l'invagination intestinale dans
la pathologie du nourrisson.
La Revue du Praticien IX N° 4 1er Fév. 59.
- LEDOUX - LEBARD R. et G.
Manuel de radiodiagnostic clinique.
Masson Paris 1949.
- LEDOUX - LEBARD R., GARCIA CALDERON J.
Technique du radiodiagnostic.
Masson Paris 1956.
- MARSHAK R.H., WOLF B.S.
Les observations radiologiques dans l'enté-
rite régionale.
J. Mount Sinai Hospital Sept-Oct. 1955 22 N° 3.
- MARSHAK R.H., WOLF B.S.
Observations radiologiques au cours de l'en-
térite régionale.
AME. J. Roentg. Déc. 1955 74.
- MARSHAK R.H. Radiographie diagnosis of regional ileitis,
ileojejunitis and ileocolitis.
Regional ileitis by Crohn et Yarnis Chapter 8
Grune et Stratton - New-York 1958.

- MARTINEZ CARRERAS A. Irrigation du caecum et de l'appendice
Problèmes posés par la nécrose du caecum
Prensa Med. Argent. Janv. 1953 40 N° 5
268-272.
- MASSOT Ph. Anatomie pathologique de l'invagination
intestinale aigüe du **nourrisson** et du jeune
enfant.
La Revue du Praticien IX N° 4 1er Fév. 59.
- MORSON B.C. Histo-pathologie de l'intestin grêle.
Proc. Roy. Soc. Méd. Janv 59 52 N° I
6-10 6 fig (Bibliogr.).
- MOUTIER F. Deux cas de syndromes caeco-coliques par
grosse adénopathie bénigne de voisinage.
Sang. 1946 17 N° 6 376-378.
- PASTEUR VALLERY RADOT, HAMBURGER J., LHERMITTE F.
Pathologie médicale.
Flammarion Paris 1951.
- PICHARD R., BISMUTH V., PAOLAGGI J., DEBRAY Ch.
Etude radiologique de la valvule iléo-coecale.
Sem. Hop. Paris 18 Déc. 1958.
- PINET F. La radiologie de l'intestin grêle en héma-
tologie.
Thèse Méd. Lyon. 1953 - N° 105.
- PORCHER P., BUFFARD P., SAUVEGRAIN J.
Radiologie clinique de l'intestin grêle de
l'adulte et de l'enfant (occlusion aigüe de
l'adulte exceptée).
Masson Paris 1954.
- PREVOT R. L'iléite non sclérosante.
Extrait de "Röntgendiagnostik" (H.R. Schinz,
R. Glauner, E. Uehlinger).

- PREVOT R. The X-Ray diagnosis of inflammatory disease
of the small intestine.
Radiology of the small intestine.
The British Journal of Radiology May 1951.
- PREVOT R. Rôle de l'appareil lymphatique dans les ma-
ladies inflammatoires spécifiques et non
spécifiques de l'intestin grêle.
Acta. G.E. Belgica 9-10 Sept.Oct. 1958.
- PREVOT R., LASSRICH M.A. Zur frage der "Nabel Koliken"
Annales Paediatrici. Vol. 177 N° 4 1951.
- RACHET J., BUSSON A., DEBRAY Ch. Maladies de l'Intestin et du Péritoine
Flammarion Edit. Paris 1954.
- RACHET J., BUSSON A. La maladie de Crohn.
Acta gastro-enterologica Belg. 1948 II 192.
- RACHET J., BUSSON A. Entérite folliculaire et segmentaire.
Sem. Hop. Paris 1946 22. 52
- RACHET J., BUSSON A., ARNOUS J. Intérêt de la prostigmine intraveineuse dans
la radiologie du colon et de la dernière anse
iléale.
Suppl. Sem. Hop. 47 26 Juin 1952.
- RACHET J., BUSSON A., JOURDE. L'entérite folliculaire segmentaire (iléite
terminale).
Sem. Hop. Paris. Janv. 1946 22.
- REICHERT F.L., MATHES M.E. Lymphoedème expérimental de l'intestin.
Ann. Surg. Oct. 1936 104-601.
- REILLY, RIVALIER, COMPAGNON LAPLANE. Comp. rendu Soc. Biol. 1934 II P. 24.

WARREN S., SOMMERS S.C.

Pathologie de l'entérite régionale et de la
colite ulcéreuse.

J.A.M.A. 16 Janv. 1954, 154, 189 - 193.

TABLE DES MATIERES

=====

INTRODUCTION	Page 1
1ère PARTIE : L'APPAREIL LYMPHOIDE DIGESTIF NORMAL.....	3
2ème PARTIE : LA REACTION LYMPHOIDE INTESTINALE...	31
3ème PARTIE : L'ETIOLOGIE DE LA REACTION LYMPHOIDE CHEZ L'ENFANT.....	41
4ème PARTIE : L'ETIOLOGIE DE LA REACTION LYMPHOIDE CHEZ L'ADULTE.....	52
CONCLUSIONS	68
BIBLIOGRAPHIE	

